

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

1333

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger BERTRANDON

Né le 18 Février 1912, à PARIS (Seine)

Contribution à l'étude
de l'étiologie
des
sclérodermies localisées

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

1282

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger BERTRANDON

Né le 18 Février 1912, à PARIS (Seine)

Contribution à l'étude
de l'étiologie
des
sclérodermies localisées

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

Doyen. TIFFENEAU.

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie.	ROUVIERE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	FIESSINGER.
Clinique médicale.	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	CHEVASSU.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie.	Clovis VINCENT.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale.	N.
Professeurs sans chaire.	HAZARD.
	HOVELA QUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GTROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON	Hygiène.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
DOGNON	Physique.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	LAVIER	Parasitologie.
GAILLARD	Parasitologie.	LELONG	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.		



MM.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.)... Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 PETIT.
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 NEVEU-
 IEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR - VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.
 BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELIER
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

En témoignage de ma profonde
affection filiale.

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Contribution à l'étude de l'étiologie des sclérodermies localisées

INTRODUCTION

Nous envisagerons dans ce travail certains problèmes relatifs à l'étiologie des sclérodermies localisées, tout en laissant de côté les sclérodermies généralisées et à forme progressive dont l'étiologie est déjà mieux connue.

Il convient néanmoins de citer rapidement en premier lieu quelques formes de cette affection et les différentes hypothèses qui ont pu être envisagées au sujet de leur étiologie, car la forme généralisée et la forme localisée ne peuvent être entièrement séparées quoique d'évolution différente.

Les observations les plus nombreuses se rencontrent surtout, comme nous l'avons dit, à propos de la sclérodermie généralisée ou sclérème des adultes.

Cette affection, bien que fort rare mais à caractère clinique précis et de diagnostic relativement facile, ayant été beaucoup plus étudiée, tant pour les raisons précédemment citées que pour la gravité qu'elle présente chez les sujets atteints.

Certains auteurs, comme Darier, tendent à admet-

tre l'origine endocrinienne et surtout, pour lui, thyroïdienne.

De même Marinesco et Goldstein ont rassemblé trente-six cas où l'affection s'associait avec un Basedow.

Kocher, lui, l'attribue à une perte partielle de la fonction thyroïdienne.

Cette hypothèse sur l'origine endocrinienne de la sclérodémie n'a pas d'ailleurs été seulement envisagée du point de vue thyroïdien. Et d'autres auteurs ont cru pouvoir la rattacher à différents troubles glandulaires.

C'est ainsi que l'on a pu envisager l'insuffisance surrénale et Fagge, Rossbach et Schulz ont rapporté des cas de sclérome associés à la maladie d'Addison.

Enfin, dans cette hypothèse d'origine endocrinienne, on peut citer les expériences de Selye, qui chercha à reproduire la sclérodémie chez le rat en injectant des extraits parathyroïdiens.

Dans d'autres cas, et envisageant alors une toute autre hypothèse, on a pu trouver à l'origine de cette affection une infection d'allure grippale ou rhumatoïde avec des prodromes fébriles. Parfois, des arthralgies avaient franchement précédé cette atteinte.

Mais actuellement de nombreux auteurs ont invoqué un traumatisme direct, plus ou moins violent et assez souvent indéniable.

Dercum décrit ainsi une sclérodémie progressive à point de départ nettement traumatique.

D'autres observations furent aussi publiées sur ce

même sujet, mais dans tous ces cas, on se trouvait en présence d'un traumatisme violent ayant causé un assez gros ébranlement nerveux.

Et c'est ce qui a permis de faire intervenir à l'origine de ces sclérodermies, soit un choc nerveux, soit même simplement un choc moral. Cet ébranlement nerveux ayant entraîné dans la suite des troubles sympathiques puis endocriniens, nous nous trouvons ramené à la première hypothèse.

Il convenait donc de pouvoir observer des cas de sclérodermie après un traumatisme suffisamment minime pour ne pas entraîner cet ébranlement nerveux qui faisait perdre toute valeur à notre hypothèse.

Et c'est pourquoi nous avons trouvé utile de présenter ici les observations relatives à trois malades que nous avons pu récemment étudier.

Mais nous voulons encore préciser que nous avons observé trois cas de sclérodermie localisée et non progressive.

Il convient enfin de signaler que nous ne sommes pas en présence de la forme juvénile décrite par Dubreuilh, forme plus ou moins localisée et qui guérit rapidement et spontanément ; cette dernière forme sclérodermique ne pouvant être envisagée ici, tant à cause des malades eux-mêmes qu'en raison de l'évolution même de la lésion.

Nous rapportons donc trois cas de *Morphées* survenus à la suite de trois traumatismes très différents, mais tous trois indéniables.

OBSERVATIONS

Le premier malade que nous avons eu l'occasion d'observer ces temps-ci est venu consulter pour deux tuméfactions siégeant à la face dorsale des pieds au niveau de la tête de l'astragale.

Ces tuméfactions présentaient un caractère de symétrie absolue, quant à leur emplacement, à leur dimension, et à leur aspect. De forme légèrement ovale, longues de quatre centimètres dans le sens antéro-postérieur, larges de trois centimètres, elles représentaient par rapport à la peau environnante une saillie d'un centimètre environ.

Leur couleur blanc ivoire et le cercle caractéristique qui les entourait (lilac ring) imposaient le diagnostic de sclérodermie localisée (Morphée).

L'examen plus attentif de la peau permettait de constater qu'à ce niveau elle se trouvait dans la phase intermédiaire entre un épaissement et une induration initiaux et une atrophie paraissant s'installer progressivement.

On pouvait prévoir l'apparition de cette dernière par une rigidité légèrement atténuée et la possibilité d'un léger plissement.

La surface de cette peau était dépourvue de poils,

non douloureuse à la pression, non dépressible, en godet, mobile sur les plans profonds. Cette mobilité peu en rapport avec ce que l'on observe habituellement dans cette affection était visiblement due à une bourse séreuse de néo-formation et qui contribuait à surélever les plaques dans une large mesure.

La date d'apparition des plaques remonte à deux ans. Le malade est très précis sur le point suivant : *il n'était porteur d'aucune anomalie* jusqu'au jour où il commença à porter des chaussures montantes. Le fait se situe à l'époque où il fit son service militaire. Il déclare avoir été alors rapidement gêné par ses chaussures et éprouva, au bout de quelques mois, des fourmillements et des démangeaisons intermittentes dans la région astragalienne.

Connaissant la cause de cette gêne et l'attribuant à l'apparition d'un durillon, il ne s'inquiète pas, ne consulte aucun médecin et son temps étant terminé, retourne à la vie civile. Etant donc libéré, il reporte, comme dans le passé, des chaussures basses, il n'éprouve alors que très peu de gêne et ne s'inquiète d'autant moins que l'état des plaques reste stationnaire et ne montre aucune tendance à l'extension.

Il en est ainsi jusqu'en septembre 1939, date à laquelle il se trouve, à l'occasion de la mobilisation, à nouveau dans les mêmes conditions que deux ans auparavant. La gêne étant revenue et le rendant inapte aux longues marches, il vient consulter le médecin de son corps, insiste pour obtenir des chaussures spé-

ciales, car il se souvient de la cause initiale de cette affection et craint une aggravation.

Ayant alors procédé à l'interrogatoire du malade, nous avons appris les détails suivants : âge, 24 ans.

Antécédents personnels :

Comme maladies antérieures, notons la rougeole à 4 ans avec des suites simples ; une coqueluche à l'âge de 9 ans au cours de laquelle se déclare une broncho-pneumonie ; à l'âge de 18 ans, il présente une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, affectant successivement plusieurs articulations, parmi lesquelles l'articulation tibio-tarsienne gauche. A ce moment, mauvais état général et le malade reste alité pendant près d'un mois. (On ne trouve à l'examen aucune séquelle de cette maladie, tant au point de vue raticulaire que du point de vue cardiaque).

Antécédents héréditaires :

Père et mère bien portants d'après le malade.

Antécédents collatéraux :

Un frère et une sœur bien portants. Néanmoins cette dernière a fait une fausse couche survenue entre les naissances de deux enfants bien portants.

A l'examen du malade, on note des poumons d'auscultation normale, un cœur un peu rapide. Cette tachycardie n'étant en rapport avec aucun souffle ni hyperthyroïdie visible. Pas de tremblements. Tension artérielle 16-9 (méthode auscultatoire). Tous les autres appareils semblent parfaitement normaux. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke sont négatives. Le métabolisme de base montre une augmentation de 10 %.

Discussion

La question du diagnostic de cette affection ne se posant pas étant donné que nous avons à faire à deux Morphées typiques, la question du traitement sortant du cadre de cet ouvrage, nous n'allons en discuter que l'étiologie.

Celle-ci vraisemblablement ne peut être que de trois ordres.

1° Découle-t-elle de l'atteinte de rhumatisme articulaire aigu subie par le malade à l'âge de 18 ans ?

Nous abordons alors la question la plus délicate de cette recherche de l'étiologie étant donné que de nombreux auteurs, parmi lesquels Gaucher, Gastou et Chiray ont déjà remarqué qu'un *état rhumatoïde* et que les astralgies rhumatismales précédaient souvent l'apparition d'une sclérodermie.

A notre sens, dans le cas qui nous occupe, cette étiologie ne peut être envisagée car nous sommes en présence d'une véritable atteinte de rhumatisme articulaire aigu, ayant nécessité un séjour d'un mois au lit, et non pas devant un état rhumatoïde.

En effet, dans les observations publiées à ce sujet, on n'a pu mettre en évidence qu'une atteinte générale de l'organisme avec douleurs dans les membres, parfois une légère localisation articulaire, mais on n'a jamais décrit une forme nette de maladie de Bouillaud.

C'est ainsi que dans un cas de sclérodermie étudié

et décrit par Sottas, on peut constater que cet état rhumatoïde ne correspond pas à l'atteinte infectieuse, spécifique du rhumatisme articulaire aigu.

Il signale, en effet, dans les antécédents du malade, et deux ans avant l'accident, de la lassitude générale, une fatigue rapide à la marche puis (un an avant l'accident) *des douleurs dans les membres inférieurs* avec quelques arthralgies, une impressionnabilité particulière, des troubles digestifs, etc... Bref, il nous décrit un dérèglement complet de l'état général du malade.

Dérèglement nerveux, déséquilibre sympathique pouvant entraîner ce déséquilibre endocrinien que nous avons déjà cité.

Il n'estime d'ailleurs pas lui-même que l'on puisse rapporter chez ce malade l'apparition de la sclérodémie à une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, mais bien à un état particulier et prédisposant.

La discussion de cette observation s'étant ensuite portée sur l'existence d'un traumatisme local précédant l'apparition de la Morphée, il conclut en ces termes : « Ce minime accident fut, comme on le voit, le « point de départ d'une aggravation subite de son « état ».

Donc, pour lui, état général prédisposant et non pas séquelle possible d'une maladie de Bouillaud. Etat permanent de déséquilibre sympathique marqué par des troubles et sur lequel viennent se greffer les atteintes articulaires et non pas état créé par une maladie infectieuse à diagnostic précis.

Ainsi, dans le cas qui nous occupe, on ne peut mon-

trer l'existence d'un état général particulier, mais simplement une atteinte infectieuse qui précéda d'ailleurs l'apparition des Morphées de plus de trois ans.

2^e Existe-t-il un déséquilibre endocrinien à l'origine de cette affection ?

N'oublions pas alors, dans ce cas, que nous nous trouvons en présence d'une sclérodermie localisée et non devant une forme progressive ou généralisée.

Qu'aurions-nous de plus en faveur de cette thèse ?

Simplement un métabolisme de base augmenté de 10 %, ce qui peut être considéré comme normal, et une tachycardie très modérée. Nous n'avons, par contre, ni exophtalmie ni aucun autre signe de déséquilibre thyroïdien.

3^e Le traumatisme ?

Il semble, en effet, que ce soit là la seule hypothèse vraisemblable, vu que le traumatisme est indéniable et que, de plus, il y a une coïncidence absolue entre l'apparition de ces Morphées et le port des chaussures montantes qui, chaque jour, meurtrissaient la même place une infinité de fois.

La question du traumatisme initial devient donc d'autant plus prépondérante que nous ne nous trouvons pas en présence d'un traumatisme important.

Il est, en effet, impossible de trouver ici ce « choc violent » ayant pu créer un déséquilibre nerveux puis endocrinien.

Il n'est pas non plus possible de parler d'un choc moral.

Soit choc purement moral, comme dans le cas si-

gnalé par Mme Bau-Prussak où l'on vit apparaître une sclérodermie chez une jeune fille qui, sans avoir été particulièrement brutalisée, fut violée et qui, sans grossesse, cessa d'avoir ses règles pendant plusieurs mois.

Soit choc émotionnel chez un individu qui échappe sans blessure apparente à un accident important.

L'essence même du traumatisme observé chez notre malade nous dispense donc d'envisager même la forme de son action. Rien de violent, rien qui puisse même inquiéter le malade.

Nous sommes donc vraiment en présence d'un traumatisme pur, ne pouvant avoir une action que d'une façon mécanique.

Il était de plus bilatéral, de même nature et siégeant en un même point. Malgré donc que nous sachions que l'apparition des plaques localisées de sclérodermie peuvent être symétriques, c'est surtout la symétrie du traumatisme qui frappe l'esprit.

Que pouvons-nous conclure de cet exposé ?

On ne peut nier le traumatisme, on ne peut pas non plus négliger le rapport qui existe entre celui-ci et l'apparition des morphées. Donc, rapport chronologique et rapport topographique. Réunion déjà très en faveur de notre opinion sur l'étiologie de ce cas.

De plus, nous n'avons guère trouvé d'éléments dans les antécédents du malade qui puissent nous faire penser à l'existence d'un état général favorisant et même préparant l'apparition d'une sclérodermie.

Il nous paraît donc raisonnable d'estimer que le

traumatisme a joué ici un rôle essentiel et que, sans lui, nous n'aurions certainement pas assisté à l'évolution d'une sclérodermie localisée.

La deuxième observation que nous avons eu l'occasion d'effectuer se présente d'une façon très différente de celle du cas précédent.

Elle paraît d'autant plus intéressante que nous ne trouverons comme point de départ qu'un traumatisme unique et toujours de peu de violence mais ayant par la suite occasionné une plaque de sclérodermie localisée.

Ce malade, âgé de 28 ans, est venu consulter pour une forte gêne fonctionnelle de l'articulation du genou droit. Gêne fonctionnelle assez marquée puisqu'il ne peut fléchir la jambe sur la cuisse que d'un angle inférieur à 45°. A l'examen, son genou paraît augmenté de volume, les saillies osseuses sont en partie effacées et la rotule n'est plus visible, tout au moins dans sa partie supérieure. Mais son sommet et la tubérosité antérieure du tibia restent normalement perceptibles et à ce niveau il ne semble pas y avoir d'empatement.

Un examen attentif nous permet de mettre en évidence, à la palpation, l'existence d'une plaque rigide, à contours très précis et facilement mesurables.

Cette plaque, de forme rectangulaire à angles arrondis, à grand axe dirigé parallèlement à l'interligne articulaire, mesure environ 10 centimètres de longueur sur 5 de large.

Son bord inférieur franchit la rotule à l'union de

son tiers inférieur et de ses deux tiers supérieurs ; son bord supérieur s'étend au devant des condyles fémoraux. Latéralement, ses contours sont aussi précis et débordent la rotule de part et d'autre de plusieurs centimètres.

Cette plaque, non adhérente aux plans profonds, ne peut être néanmoins que difficilement mobilisée sur les plans sous-jacents. A son niveau, la peau est lisse, les rides sont effacées et il y a une absence complète de poils. La sensibilité tactile et thermique ne présente pas d'anomalie notable.

Cette plaque rigide, gênant le jeu de l'articulation, cette peau lisse et à teinte caractéristique imposent le diagnostic de plaque de sclérodermie localisée. Nous en sommes encore au stade d'induration, mais la peau luisante et décolorée annonce la phase d'atrophie et de rétraction.

Cette plaque est survenue assez rapidement, semble-t-il, après un traumatisme subi par le malade en 1937.

A cette époque le malade en rentrant un soir chez lui, tombe dans l'escalier et, dans sa chute, l'articulation du genou droit entre assez violemment en contact avec l'angle d'une marche.

Quoique le choc eût été assez violent et douloureux, il peut néanmoins rentrer chez lui. Le lendemain, il s'aperçoit que son genou est douloureux et enflé. Il fait alors venir un médecin qui, après avoir fait de la révulsion locale, ordonne des bains de cha-

leur effectués par des résistances électriques entourant le genou.

Les jours suivants, il y a une légère amélioration mais l'articulation reste augmentée de volume. La douleur disparaît peu à peu et le malade reprend son travail, mais péniblement. Le genou reste gros et au dire du malade : « Cette enflure tend à se localiser « à la partie supérieure de l'articulation ».

Il en est ainsi pendant huit mois, époque à laquelle le malade, qui éprouve alors des fourmillements et des picotements, se décide à aller consulter à l'Hôpital Cochin. Il est fait une radiographie qui ne montre aucune lésion osseuse. Il ne semble d'ailleurs pas qu'il fût ordonné un traitement. Le malade continue donc, de plus en plus péniblement, son travail jusqu'à septembre 1939, date à laquelle, mobilisé, il rejoint son corps.

Du point de vue situation militaire, il lui avait été accordé par une Commission de réforme, en 1938, une réforme temporaire. Mais, en juillet 1939, étant à nouveau convoqué, il est classé Service armé et inapte à l'Infanterie, étant donné qu'il n'y avait eu, en un an, aucune amélioration et que la lésion semblait définitive.

Ceci étant établi, nous avons alors procédé à l'interrogatoire du malade, interrogatoire relatif à ses antécédents.

Antécédents héréditaires :

Mère bien portante. Père décédé à la suite d'une mastoïdite avec complications méningées.

Antécédents collatéraux :

Un frère bien portant et une sœur dont il ne peut donner aucun renseignement précis du fait qu'elle a quitté sa famille à l'âge de 16 ans.

Antécédents personnels :

Diphtérie à l'âge de 10 ans, guérie sans séquelles. Par la suite, aucune autre maladie importante. Le malade a une amie avec laquelle il a eu un enfant il y a trois ans. Cet enfant est bien portant.

Examen du malade :

Rien à signaler au sujet des principaux organes. Tension artérielle : 13,5-7 (méthode auscultatoire). Ni sucre ni albumine.

Bordet-Wassermann négatif. Réflexes normaux.

Taille, 1 m. 60. Poids, 55 kgs. Aspect général plutôt chétif. L'impression générale qui se dégage de sa personne est qu'il présente une allure assez équivoque. Certains caractères sexuels secondaires semblent assez atténués : barbe clairsemée ; voix d'un registre assez élevé ; épaules tombantes ; thorax étroit ; tendance à la rêverie et à l'isolement. De plus, la mentalité du sujet se manifeste par deux tatouages, assez discrets d'ailleurs, siégeant aux extrémités externes des fentes palpébrales et destinés à en prolonger la longueur.

On recueille de cet examen l'impression que ce malade présente des anomalies sexuelles subjectives, car objectivement l'examen des organes génitaux ne permet d'en tirer aucune anomalie apparente.

Discussion

Il est évident que si la morphée, présentée par ce malade, n'avait été occasionnée par le traumatisme qui domine l'histoire clinique, on ne pourrait l'attribuer qu'à un déséquilibre glandulaire.

Mais de quel déséquilibre peut-il s'agir ?

Nous ne pouvons ici qu'envisager une insuffisance des glandes sexuelles, mais nous devons alors considérer d'une façon distincte les deux groupes d'éléments composant les caractères sexuels.

En effet, parmi les stigmates du sexe, il est nécessaire de distinguer entre : d'une part, ceux qu'impliquent les organes sexuels proprement dits et leurs annexes et, d'autre part, les caractères sexuels dits secondaires.

Parmi les premiers, nous avons constaté que le pénis, les testicules étaient parfaitement normaux et de développement très suffisant. D'autre part, nous savons qu'il aurait eu d'une amie un enfant actuellement âgé de 3 ans.

Quant aux facteurs composant le deuxième groupe, nous avons en effet signalé différentes anomalies chez ce malade.

Poids et taille insuffisants, épaules tombantes, barbe clairsemée et voix assez haute et un peu féminine.

Mais, par contre, il a un bassin du type masculin, aucun dépôt graisseux caractéristique, des poils pubiens développés vers le haut et à angle aigu dirigés

vers l'ombilic et non à limite supérieure horizontale, comme dans le type féminin.

Il nous reste donc à envisager les caractères mentaux qui nous avaient paru un peu anormaux.

Le tatouage peut sembler, en effet, le signe d'une certaine perversion sexuelle.

Mais la profession même de l'individu, qui exercerait irrégulièrement d'ailleurs, le métier de forain ; la présence d'autres tatouages sans aucun rapport avec le précédent, nous permet d'expliquer suffisamment cet aspect équivoque.

Ici encore, nous ne pouvons considérer l'apparition de la sclérodémie localisée comme étant due à un état de déséquilibre prédisposant.

Le traumatisme unique, en rapport chronologique avec l'apparition de la morphée, nous permet donc de le considérer comme étant la cause déterminante de cette affection.

Nous ne discuterons pas à nouveau du mode d'action de ce traumatisme. Ici encore il n'a pu agir que d'une façon purement mécanique, n'étant pas assez violent pour causer un ébranlement nerveux et n'ayant pu, de par sa nature même, motiver un choc moral.

Donc, traumatisme à action purement mécanique, survenant chez un individu qui ne semble pas être en état de déséquilibre nerveux, ou de déséquilibre glandulaire marqué.

Les deux cas précédents sont évidemment suffisamment caractéristiques pour démontrer l'origine quelquefois traumatique des sclérodémies.

Ce sont deux cas personnels ; nous allons citer un autre cas inédit, non sans remercier un médecin ami qui, sachant notre intérêt pour cette question, nous a mis en rapport avec un de ses malades des plus intéressants, et des plus démonstratifs à cet égard.

Il s'agit d'un homme de 25 ans, qui présente une sclérodermie à l'épaule droite depuis sept mois. Ce malade a fait son service militaire dans de bonnes conditions, dans le service armé. Il a eu l'occasion de se servir du mousqueton de cavalerie ancien modèle (avec recul accentué), avec lequel il se livrait aux exercices de tir habituels. Il ne s'est jamais plaint de quoi que ce soit au cours de ce laps de temps.

Il y a dix mois, accomplissant une période de réserve, il a eu l'occasion de participer à des exercices de tir, notamment un jour où le tir avait lieu avec des cartouches à pleine charge (tir de combat). Ce jour-là, il avait mis plusieurs tricots sans manches, qui protégeaient par leur épaisseur la région correspondant au grand pectoral droit, mais se terminaient tous au même niveau, laissant très peu couverte la partie supérieure de l'humérus.

Ne pouvant épauler convenablement, au moment du recul, la crosse de l'arme est venue au contact du bras peu protégé et a déterminé un traumatisme assez important : ecchymose, infiltration de la partie supérieure du biceps, contusion dont les suites se sont étendues sur trois semaines.

Le malade a été soigné par des massages dès que

la sensibilité inhérente à son état se fut atténuée et qu'il put supporter ces manœuvres.

Trois mois après, le malade, rentré chez lui depuis un certain temps, remarquait l'apparition de fourmillements, de démangeaisons et de picotements plus ou moins intermittents. Un jour, il examine la place de l'ancienne contusion et il lui semble que la peau en est épaissie, mais il attribue cela à des suites normales du coup qu'il avait reçu. Il ne consulte aucun médecin, couvre cette place d'une pommade calmante fournie par un pharmacien auquel il demande conseil, et éprouve un certain soulagement.

Il se présente six semaines après la mobilisation de septembre 1939 à la visite d'incorporation (le torse naturellement nu) et le médecin constate la présence de cette morphée.

Examen du malade :

Morphée de 4 centimètres de long sur 3 de large, occupant la face antéro-interne du tiers supérieur du bras droit.

La peau est dépourvue de poils, mobile sur les plans profonds, mais en bloc, et moins que les parties environnantes de la peau. Autour de la lésion (qui présente une couleur jaune cireux caractéristique), se remarque le lilac ring habituel : le diagnostic de morphée est indiscutable.

De plus, la présence de la lésion entraîne une légère limitation des mouvements du bras.

Tous les organes sont normaux, sauf le foie qui paraît légèrement augmenté de volume et un peu sen-

sible vers son bord inférieur. Le système nerveux semble irritable (réflexes assez vifs, quelques tremblements), symptômes en rapport avec un état éthylique probable. L'intelligence est lente, sinon rudimentaire.

Nous n'avons pu pratiquer sur ce malade l'évaluation du métabolisme de base, n'ayant pu le garder à notre disposition que quelques heures. Mais nous n'avons pas l'impression qu'il s'agisse d'un hyperthyroïdien, ni qu'aucune glande à sécrétion interne contribue à conditionner l'état du malade.

Antécédents personnels :

Oreillons à l'âge de 10 ans, sans complications.

Scarlatine à 13 ans, dont l'allure d'ensemble paraît plutôt bénigne.

Blennorrhagie à 20 ans, présentant une évolution courte et simple.

Antécédents héréditaires :

Mère bien portante. Père asthmatique ; cet asthme paraît être caractérisé.

Antécédents collatéraux :

Un frère bien portant, à l'étranger.

Le malade est célibataire.

Discussion

Ni les oreillons, ni la scarlatine, ni la blennorrhagie ne peuvent être invoqués comme cause prédisposante à l'apparition de cette sclérodermie.

Faut-il l'attribuer à l'état du foie et du système nerveux ? Certes, nous ne nions pas que l'irritabilité nerveuse a semblé à de nombreux auteurs être à l'origine des sclérodermies. Certains en faisaient même un facteur principal de la maladie. Admettons que cela puisse être dans une certaine mesure. Il n'empêche que la sclérodermie est apparue environ trois mois après le traumatisme. En tout cas, nous jugeons que :

1° On doit reconnaître à cette sclérodermie du bras une origine déterminante traumatique. Le traumatisme à lui seul n'étant pas, évidemment, suffisant pour l'occasionner, sans quoi les morphées seraient bien plus fréquentes et seraient considérées depuis toujours comme des séquelles de contusion.

2° L'état prédisposant étant indiscutable, mais cet état est vague, mal défini. Certains auteurs ont cité par exemple la maladie de Basedow ; mais combien de cliniciens ont examiné des foules de malades de ce genre sans rencontrer de sclérodermies. D'autres invoquent un dysfonctionnement des parathyroïdes, d'autres une simple irritabilité nerveuse. L'accord n'est pas fait sur ce point et ne sera fait que lorsqu'on aura trouvé une autre raison : la vraie ou tout au moins celle qui, jointe aux autres, conditionne le véritable état présclérodermique.

INTERET PRATIQUE DE CES RECHERCHES

Mais alors quel intérêt pratique dégager de cette étude, portant sur trois cas récents et où le traumatisme, unique pour deux de ces malades et multiple, souvent répété même, pour l'autre de ces sujets, domine la situation ?

Un intérêt pécuniaire pour ces malades qui ont droit à être indemnisés quand le traumatisme précédant la sclérodermie a été constaté nettement, c'est-à-dire quand il a donné lieu à des désordres entraînant l'intervention du médecin (comme, par exemple, dans le cas des morphées du genou et de l'épaule précédemment décrites).

Dans le cas du genou, par exemple, il y a lieu d'assimiler le résultat à une diminution de l'amplitude des mouvements de flexion, telle qu'elle eût été si l'articulation elle-même eût été en cause.

Mais il faut tenir compte du caractère évolutif de la maladie, ce qui doit inspirer certaines réserves sur l'avenir de cette sorte de malades.

S'ils sont accidentés, étant au service d'un patron, la pension révisible tous les trois ans permettra de réajuster convenablement le pourcentage de la rente.

S'ils sont garantis par une assurance individuelle,

il y aura lieu de tenir compte de cette aggravation possible dans le calcul des dommages subis.

Mais certains diront que l'état prédisposant a presque tout fait.

Cette opinion n'est pas plus fondée que celle consistant à admettre qu'un ouvrier a eu du saturnisme parce qu'il y était prédisposé, ou qu'un soldat est devenu tuberculeux pendant son service, parce qu'il présentait un *terrain* tuberculisable.

Ces questions, ainsi que leurs conséquences au point de vue de la responsabilité sont depuis longtemps réglées. Dans cette étude si nous avons pu dégager des raisons suffisantes pour convaincre certains (encore fortement opposés à une étiologie traumatique de certaines sclérodermies) nous pensons que nous aurons pu rendre quelques services.

CONCLUSIONS

1° Dans les sclérodermies localisées ou morphées on peut relever quelquefois un traumatisme antérieur à l'apparition de la lésion et siégeant à son niveau même.

2° La date d'apparition de la morphée peut succéder de quelques mois à celle du traumatisme ainsi que nous l'avons constaté dans deux de nos observations.

3° Sans nier l'existence d'un terrain prédisposant et que l'on peut dire « présclérodermique », nous admettons le traumatisme comme cause déterminante dans certains cas précis.

4° De là découle l'idée qu'il est juste d'indemniser ces malades quand le traumatisme est survenu alors qu'ils étaient au service d'un patron ou d'une collectivité responsable. Il en sera de même s'ils ont été accidentés par un tiers ou s'ils sont couverts par une assurance personnelle.

5° Mais pour ce faire il faut que le traumatisme initial soit dûment constaté, et qu'il soit en rapport

chronologique avec l'apparition de la sclérodermie, afin d'éviter qu'un sujet antérieurement victime d'un quelconque traumatisme, veuille, par un sentiment bien humain, faire peser sur cet accident toute la responsabilité de cette grave affection.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- DERCUM. — *Journ. of nerv. and mental dis.*, 1896, n° 7, p. 431.
- TESKE. — *Monatshr. f. Unfallheilk.*, juillet 1906.
- LEBAR et ROUTIER. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910, cas étudié et discuté par Thibierge.
- THIBIERGE. — 1. *Ann. de Dermatologie*, déc. 1915, p. 64a.
2. *Bull. Soc. de Méd. légale*, juillet 1915, p. 186.
- DARIER, FERRAND et Mlle MIRCOUCHE. — *Bull. Soc. Française de Dermat.* Séance du 12 juin 1919, p. 172.
- DUBREUILH. — Même séance (discussion du même cas).
- Mme BAU-PRUSSAK. — *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 316.
- SOTTAS. — *Bull. Soc. Franç. de Dermat.*, 5 juillet 1900, p. 143.
- BAIZE P. — La stéatonéciose sous-cutanée traumatique des nouveau-nés. (*Bull. Méd. Paris*, 49 : 23-28 janvier 12 1935.)
- SPOTA B.-B. — Esclerodermia : anfermedad profesional. (*Prens a med. Argent.* 24 : 1212-1215 June 16 1937.)
- Esclerodermia : e, fermedad profesional. (*Rev. Asoc. Med. Argent.* 51 : 565, 566, n° V. 15 1937.)
- AARON HENRI BRAMI. — Sclérodermie et traumatisme. (*Thèse de Paris*, 1933, Jouve et Cie, éditeurs.)
- N.-E. ARONSTAM. — Scleroderma; with report of a case following trauma. (*Urol. et Cutan. Rev. St Louis*, 1922, XXVI, 77.)

- Scleroderma following trauma with complete recovery report of case. (*Urol. et Cutan. Rev.*, 33, 812-814, déc. 1929.)
- P. BALARD. — A propos d'un cas d'induration cutanée (sclérodermie) curable du nouveau-né par traumatisme obstétrical. (*Bull. et Mém. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux*, 1926, p. 337, 341, 1927.)
- R. BURNIER. — Sclérodermie et traumatisme. (*Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syph.*, Paris, 1919; 294.)
- L. DE VEL, Z.-A. BOLIN. — Scleroderma in children (Traumatic necrosis of subcutaneous fat of new born infant. (*Am. J. Dis. Child.* 37 : 118-120 Jan. 1929.)
- F.-M. GROEDEL, G. HUBERT. — Case of traumatic scleroderma. (*Wien Klin. Wchnsch* 38 : 409-410, 9 avril 1925.)
- G.-L. HALLEZ. — Curable induration of skin in new born from obstetric traumatism (pseudo scleroderma of new born). (*Médecine* 7 : 856-859, août 1926.)
- L.-B. KINGERY. — Scleroderma following nerve injury report of a case. (*Arch. Dermat. et Syph. Chicago*, 1922, N. S. V., 579-583.)
- O. KOGGEL. — Beitrag zur subkutanen Fesage websnekrose der sanglinge (Bernheim) probably due to birth injury. (*Schweitz Med. Wchnsc* 57 : 888-889 sept. 10 1927.)
- KRAUSS. — Sklerodermie und Unfall (*Fortschr d. med.* Berlin, 1915, 16, XXXIII, 17-21.)
- J. LHERMITTE, J. LÉVY. — Sclérodactylie mutilante, amiotrophie, troubles vasomoteurs trophiques et sensitifs du membre supérieur consécutifs à un traumatisme direct de la main datant de 30 ans. (*Rev. Neurol.* I : 622-631, avril 1930.)

- MARFAN HALLEZ. — Note additionnelle concernant l'historique de l'induration cutanée curable du nouveau-né. (Traumatisme et sclérodermie). (*Nourrisson* 15 : 32, janvier 1927.)
- N. SYSAK, R. WILFAUD. — Zur Frage über sogenannte « subkutane Fettgewebsnekrose beim neugeborenen ». (*Med Klin.* 23 : 1452-1454, sept. 3, 23, 1927.)
- G. THIBERGE. — Traumatisme et sclérodermie. (*Ann. de dermat. et syph. Paris*, 1914, 1915, 5 s. V 645-664.)
- THIEM. — Zellegewebsverhärtung (Sklerodermie und Unfall). (*Monatschr f. Unfall heilk, Leipz.* 1916, XXIII, 109-113.)
- C. DEL VIVO. — Sopra un caso di sclerodermia a placche post traumatica. (*Rivista med. Napoli*, 1924, XLV.)



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



